

Aus der medizinischen Abteilung der Schweiz. Unfallversicherungsanstalt Luzern
Oberarzt: Prof. Dr. med. F. Lang
Arbeit unter Leitung von P.-D. Dr. med. F. Jenny

Ueber das Sudecksche Syndrom
unter besonderer Berücksichtigung des Krankengutes
der SUVA aus dem Jahre 1945

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR ERLANGUNG DER
DOKTORWÜRDE DER MEDIZINISCHEN FAKULTÄT

DER

UNIVERSITÄT ZÜRICH

VORGELEGT VON

HANS RUDOLF MUFF

VON AFFOLTERN a. A. (ZH) UND HOHENRAIN (LU)

GENEHMIGT

AUF ANTRAG VON HERRN PROF. DR. F. LANG

ZÜRICH 1952

BRUNNER & BODMER

Aus der medizinischen Abteilung der Schweiz. Unfallversicherungsanstalt Luzern
Oberarzt: Prof. Dr. med. F. Lang
Arbeit unter Leitung von P.-D. Dr. med. F. Jenny

Ueber das Sudecksche Syndrom
unter besonderer Berücksichtigung des Krankengutes
der SUVA aus dem Jahre 1945

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR ERLANGUNG DER
DOKTORWÜRDE DER MEDIZINISCHEN FAKULTÄT

DER

UNIVERSITÄT ZÜRICH

VORGELEGT VON

HANS RUDOLF MUFF

VON AFFOLTERN a. A. (ZH) UND HOHENRAIN (LU)

GENEHMIGT

AUF ANTRAG VON HERRN PROF. DR. F. LANG

ZÜRICH 1952

BRUNNER & BODMER



Dem Andenken meines Vaters



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41507222_0080

EINLEITUNG

Verschiedene Verletzungen und Krankheiten der Extremitäten werden durch reaktive Erscheinungen nicht selten erheblich kompliziert. S u d e c k wies 1900 als erster auf die akute Knochenatrophie hin. Er erwähnte bereits verschiedene aetiologische Faktoren, so Arthritiden, Osteomyelitiden, Phlegmonen und traumatische Affektionen. Trotzdem ist die Aetiologie dieses komplexen Krankheitsbildes heute noch unklar. Für ein und dasselbe Krankheitsbild wurden auch ganz verschiedene Namen verwendet. Wir übernehmen die von S u d e c k, M a u r e r, J e n n y und R a u b e r benützte Bezeichnung Sudecksches Syndrom mit seinen drei Stadien, dem reaktiven Umbau, der Dystrophie und der Atrophie.

Anfänglich achtete man nur auf die im Röntgenbild sichtbare Knochenatrophie. Es zeigte sich aber, dass beim Sudeckschen Syndrom auch Gefässe, Haut und ihre Anhangsgebilde, Muskulatur und Gelenke betroffen sind.

Ueber die Entstehung des Krankheitsbildes wurden sehr verschiedene Theorien aufgestellt. S u d e c k selbst sagt, dass sich die Anschauungen über das Wesen der sogenannten Knochenatrophie von Grund auf geändert haben. Nachfolgend seien kurz die wichtigsten Theorien erwähnt.

1. INAKTIVITÄTSTHEORIEN

Verschiedene Formen von Atrophie werden auf Inaktivität zurückgeführt, so schien es am naheliegendsten, auch für das Sudecksche Syndrom die Inaktivität verantwortlich zu machen. Die Wirkungsweise der Inaktivität erklärte man sich durch Ausbleiben der "molekularen Erschütterung", wodurch die reizende Wirkung auf die Zellen wegfiel (R o u x).

Weiter entsteht durch die Inaktivität eine Ischämie, sei es durch Vasokonstriktion (L e g g) oder durch venöse Stase, da die Saugwirkung der Muskeltätigkeit fehlt (M o s t o n, K i e n b ö c k, B ö h l e r). L a n d o f f wies

an ausgedehnten Tierexperimenten 1942 aber nach, dass die Inaktivitätsatrophie nie den Grad der Sudeckschen Knochenatrophie erreicht. Weiter konnte die für das Sudecksche Syndrom typische feinfleckige Knochenaufhellung und "bleistiftartige Umrandungszeichnung" bei der reinen Inaktivitätsatrophie nie nachgewiesen werden.

2. REFLEKTORISCHE THEORIEN

S u d e c k nahm früher an, dass die akute Knochenatrophie analog der reflektorischen Muskelatrophie nach der Lehre von C h a r c o t und V u l p i a n entstehe. Experimente von R a y m o n d und D e r o c h e, die ergaben, dass künstliche Gelenksentzündungen nach einseitiger Unterbrechung des Reflexbogens nur auf der intakten Seite eine Muskelatrophie hervorrufen, unterstützten diese Theorie. R i e d e r konnte die V u l p i a n s c h e Reflextheorie in experimenteller Nachprüfung dieser Ergebnisse nicht bestätigen.

S u d e c k selbst war schon längst von dieser reflektorisch-trophoneurotischen Theorie abgekommen.

3. VASOMOTORISCHE THEORIEN

K i e n b ö c k wies schon 1901 auf die Möglichkeit eines Zusammenhanges zwischen vasomotorischer Reaktion und der akuten Knochenatrophie hin. Häufig stellte man später fest, dass die Atrophie meist zuerst und am stärksten in den am besten durchbluteten Teilen der Knochen auftrat. L e r i c h e stellte 1924 durch oscillometrische Messungen fest, dass die traumatische Osteoporose mit einer Vasodilatation verbunden ist. Gleichzeitig zeigte A l b e r t, dass die vasomotorische Reaktion am stärksten ist, wenn das periartikuläre Gewebe gereizt wird. Weiter fand er, dass diese Reaktion auch nach Durchschneiden des Rückenmarkes oder des entsprechenden Nerven bestehen blieb, jedoch ausblieb, wenn der entsprechende Nerv degenerierte oder durch Anaesthesie blockiert wurde. Er deutete die Reaktion als Axonreflex. F o n t a i n e und M i l o y e v i t c h bestätigten in weiteren Versuchen diese Ergebnisse, erklärten aber, dass neben dieser lokalen, auf einem Axonreflex

beruhenden Reaktion, noch eine entferntere, sich auf andere Körperregionen und Extremitäten ausbreitende vasomotorische Reaktion bestehe, die durch den Sympathicus vermittelt werde.

Für die Reizungen wurden nicht nur Traumen, sondern auch Entzündungen verantwortlich gemacht, und zwar durch eine gestörte Isoionie, CO_2 -Anhäufung und lokale Acidose, Ansammlung von autolytischen und toxischen Produkten.

Wie die vasomotorischen Störungen auf den Knochen wirken, ist noch nicht völlig bekannt. P o m m e r machte 1906 den erhöhten Gewebsdruck für die Atrophie verantwortlich. S u d e c k, R i e d e r u.a.m. nehmen an, dass die Zirkulationsstörungen vor allem in einer Praestase und Stase bestehen, wodurch eine Acidose entsteht, die den Knochen entkalkt und verhindert, dass das neugebildete Osteoid verkalkt wird.

B l a i r u.a. stellen fest, dass die von den Osteoblasten produzierte Phosphatase schon bei einer kleinen Senkung des pH weniger aktiv ist und somit weniger Calciumsalze praecipitiert, dass andererseits aktive Hyperaemie eine Alkalose zur Folge hat.

S u d e c k erklärt, von diesen Erfahrungen ausgehend, die Pathogenese des Sudeckschen Syndroms folgendermassen: "Jede Verletzung lebenden Gewebes erzeugt, einerlei ob sie rein mechanisch, chemisch, thermisch, elektrisch oder durch bakterielle Infektion gesetzt ist, reaktive Veränderungen, die sich in ihren Hauptmerkmalen gleichen. Denn der Charakter der Folgezustände wird nicht bestimmt durch die Art des Reizes, sondern durch dessen Stärke. Deshalb ist es auch möglich, die Folgen der verschiedenen Verletzungen bis zu einem gewissen Grade gemeinsam zu behandeln.

Der gesetzmässige Ablauf der reaktiven Veränderungen wird durch den Reiz ausgelöst, den die Zersetzungsprodukte der zerstörten Gewebe (Gewebs hormone) auf die sympathische Gefässinnervation ausüben (R i c k e r). Es erfolgt Hyperämie und Exsudation mit der starken Veränderung der chemisch-physikalischen Beschaffenheit des Blutes und der Gewebssäfte, die einerseits zu den resorptiven (reparatorischen) Vorgängen führen, die andererseits einen gewaltigen produktiven Reiz ausüben, zur Gewebsneubildung (Regeneration) anregen und mit der Wiederherstellung des Ausgangs-

zustandes (Heilung) endigen.

Die Hyperaemie wirkt nicht auf die Knochen allein, sondern auf alle Gewebe, und sie beschränkt sich nicht auf den Ort der Verletzung, sondern ergreift grössere Abschnitte, je nach Stärke des Reizes, oft sogar eine ganze Gliedmasse. Darin liegt das Geheimnis der sogenannten akuten Knochenatrophie beschlossen."

S u d e c k bezeichnet den Vorgang als kollaterale Entzündung, denn die Kautelen calor, rubor, tumor, dolor und functio laesa sind vorhanden. Man kann aber wohl zur Erklärung der an sich schon komplizierten Vorgänge den Entzündungsbegriff entbehren (M a u r e r).

Wenn dieser physiologische Umbau aber gestört wird, der Reiz zu lange bestehen bleibt, wird die Rückkehr in den chemisch-physikalischen Gleichgewichtszustand verhindert, die physiologische Lebensdauer der heilenden Gewebe wird überschritten, die Hyperaemie geht in eine Praestase und Stase über, der noch als physiologisch betrachtete Umbau entgleist in die Dystrophie. Auch in diesem Stadium kann noch eine Heilung erfolgen. Wenn die Dystrophie aber längere Zeit bestehen bleibt, so wird infolge der Acidose an den osteoiden Geweben kein Kalk abgelagert, die provisorisch aufgebauten Gewebe degenerieren und werden schliesslich resorbiert. Ein Aufbau ist nicht mehr möglich, das Stadium der Atrophie ist erreicht.

S u d e c k, M a u r e r u.a. unterscheiden also die drei Stadien:

1. Reaktiver Umbau
2. Dystrophie
3. Atrophie

Es versteht sich von selber, dass zwischen diesen drei Phasen keine scharfen Grenzen bestehen, sondern dass sie fließend ineinander übergehen.

PATHOLOGISCHE ANATOMIE

S u d e c k und vor allem R i e d e r haben ausgedehnte histologische Untersuchungen vorgenommen. R i e d e r berichtet über 16 Fälle aus allen Stadien des Sudeckschen Syndroms, und zwar von 9 Tagen bis 39 Wochen nach der Schädigung. Dabei ergab sich, dass histologisch im Gegensatz zum Röntgenbild schon nach wenigen Tagen Merkmale einer Atrophie zu erheben sind.

Während des reaktiven Umbaus findet man in der ersten Zeit eine Verschmälerung der Knochenbälkchen, eine Erweiterung der Markräume. Der Knochenabbau wird in diesem ersten Stadium durch protoplasmatisch angeschwollene Wandlelemente der stark blutgefüllten Kapillaren hervorgerufen oder durch schmale, spindelförmige Osteoclasten, die beide in flachen Resorptionsmulden liegen. Nach etwa zwei bis drei Wochen ist der Abbau noch stärker, er erfolgt nun auch durch osteoclastische Riesenzellen. Daneben sind aber bereits deutliche osteoide Säume vorhanden, die trotz der anliegenden Osteoblastenketten nicht oder nur verzögert verkalken. Erst nach Beseitigung des Reizes verkalken die osteoiden Säume.

R i e d e r ist der Ansicht, dass bei rasch verlaufenden Prozessen, z.B. bei Infektionen, der Abbau schneller vor sich geht als bei weniger rasch verlaufenden Prozessen nicht infektiöser Natur, bei denen der vaskulären Resorption eine grosse Bedeutung zukommt. Er nimmt also an, dass die Qualität des Reizes mitmassgebend ist für den Ablauf und die Art des Abbaues. In späteren Stadien des reaktiven Umbaus findet R i e d e r auch histologisch ein fleckiges Bild der Atrophie, das heisst an gewissen Stellen überwiegt der Abbau, an andern eher der Anbau von osteoiden Säumen. Die Umbauprozesse sind also auch mikroskopisch diskontinuierlich.

Im Stadium der Dystrophie sind die Knochenbälkchen schmal, die Verkalkung der osteoiden Säume weiterhin schlecht, die Osteoblastenketten sind unregelmässig gestört, die Osteoclastentätigkeit dauert an (S u d e c k). Die Knochenlamel-

len und Kittlinien zeigen mehr oder weniger starke Mosaikstruktur.

Im Stadium der Atrophie sind die Umbauprozesse zur Ruhe gekommen, die Knochenbälkchen sind meist schmal, gelegentlich aber breiter, dafür sehr spärlich.

Ueber die Veränderung an den Gelenken schreibt R i e d e r : "Die Gelenkkapsel und -bänder schrumpfen. Im Gelenk zeigt sich zunächst ein feiner Pannus, der sich allmählich verbreitert und schliesslich grössere Gelenkfächen auskleidet. Am Gelenkknorpel kommt es zu umschriebenen Ernährungsstörungen des Knorpelbelages. Das Endstadium bildet dann oft eine bindegewebige Ankylose bei noch partiell offenem Gelenkspalt ".

Histologische Befunde über das pathologisch-anatomische Geschehen in den übrigen Geweben der Extremitäten wurden bis jetzt nicht mitgeteilt.

KLINISCHES BILD

1. REAKTIVER UMBAU:

In der Praxis wird das Sudecksche Syndrom meist zuerst im Röntgenbild erfasst, obwohl das Röntgenbild den klinischen Erscheinungen nachhinkt.

Die ersten Veränderungen sind nach 3-7 Wochen in der Spongiosa in Form von fleckigen Aufhellungen zu sehen. Die Aufhellungen sind manchmal nur mit der Lupe sichtbar, können aber auch als mehrere Millimeter grosse, an Cysten erinnernde Aussparungen, imponieren. Weiter ist die Spongiosastruktur unscharf und verwaschen, es entsteht ein unruhiges Bild. Die Corticalis ist erst noch scharf gezeichnet, später zeigt auch sie unregelmässige, verschieden grosse Aufhellungen.

Es ist aber zu bemerken, dass bei genauer Beobachtung oft die übrigen Gewebe bereits deutliche klinische Veränderungen zeigen, während die Vorgänge am Knochen im Röntgenbild noch nicht sichtbar sind, da röntgenologisch erst ein Kalkverlust von mindestens 15% erfasst wird. In dieser Arbeit wurden nur die Fälle mit deutlichem röntgenologischen Befund berücksichtigt, da die Befunde über die klinischen Erscheinungen in den Akten nicht überall aufgeführt sind.

Zuerst sind die Umbauerscheinungen in den Sesambeinen, den Hand- und Fusswurzelknochen und den Köpfchen der Finger- und Zehenknochen zu sehen, ebenso sind die Wachstumszonen bei Jugendlichen stark betroffen. Die oben erwähnten Partien entsprechen den best durchbluteten Knochenteilen, da sie die feinste Struktur aufweisen und zugleich die Wachstumszonen bei Jugendlichen sind. Eine Veränderung des Plutes im Sinne der Acidose muss sich deshalb in diesen Gebieten am schnellsten und am stärksten auswirken.

Die Muskulatur zeigt stets schon recht früh einen atonischen Muskelschwund. M a u r e r erwähnt besonders die Strecker Deltoides und Quadriceps, uns ist das häufige Vor-

kommen einer Atrophie an Waden- und Vorderarmmuskulatur aufgefallen. Die rohe Kraft ist nicht nur durch den Muskelschwund, sondern auch durch die Atonie vermindert. Die Erregbarkeit ist direkt und indirekt herabgesetzt, nie wurde aber eine Entartungsreaktion gefunden. Die Erfassung der Muskelatrophie ist oft erschwert durch das stets auftretende Oedem. Die Stärke des Oedems lässt nicht auf die Stärke der Umbauvorgänge schliessen. Es wurde sehr starkes Oedem bei negativem Röntgenbefund und nur angedeutetes Oedem bei ausgeprägtem Röntgenbefund gefunden.

Die Haut zeigt im Stadium des reaktiven Umbaus gesteigerte Vitalität. Regelmässig ist schon nach wenigen Tagen eine Hyperthermie vorhanden, die ungefähr nach zwei Wochen ihr Maximum erreicht. M a u r e r fand bei Unterschenkel-frakturen mit später röntgenologisch nicht nachweisbaren oder nur angedeuteten Umbauerscheinungen 10 Tage nach dem Unfall eine durchschnittliche Erhöhung der Temperatur um 1,7 Grad gegenüber der gesunden Seite, bei nachfolgend deutlichen röntgenologischen Veränderungen eine solche von 3 Grad. Es besteht also ein Zusammenhang zwischen der Stärke der Umbaureaktion und der Temperaturerhöhung, woraus gewisse prognostische Schlüsse gezogen werden können, da die Hyperthermie sehr früh auftritt, das Röntgenbild dem Geschehen aber, wie bereits erwähnt, nachhinkt.

Die reaktive Hyperämie auf Kältereiz (Eisstückchen) tritt nach M a u r e r verzögert auf.

Schliesslich immer ist eine Hyperidrosis vorhanden, die etwas später als die Hyperthermie, etwa nach 2-3 Wochen auftritt.

Auch die Behaarung ist an der erkrankten Gliedmasse oft verstärkt. Bei genauer Beobachtung kann in allen Fällen ein rascheres Wachstum der Nägel festgestellt werden, doch wird es natürlich erst mit einer gewissen Latenz sichtbar. J e n n y beobachtete, dass 6 Wochen nach Beginn der Umbaureaktionen an der Basis des Nagels ein Wall oder eine Furche auftreten, welche nach etwa 5 Monaten den Nagelrand erreichen. Die Nägel sind oft auch vermehrt gewölbt.

Die Bewegungsfreiheit der Gelenke ist vielfach eingeschränkt, was sich besonders deutlich an den Fingergelenken zeigt. Nach S c h a d e wird durch die Gewebsacidose der Knorpel in seinem Quellungszustand erheblich beeinträchtigt,

die Gelenkkapsel ist oedematös aufgequollen. Diese Veränderungen sind reversibel, die Einschränkungen der Beweglichkeit und die Versteifungen der Gelenke während des reaktiven Umbaus haben also eine gute Prognose.

Subjektiv wirken sich vor allem die Schwäche und Belastungsschmerzen aus, welche letztere nicht sehr häufig sind und nur bei deutlichen Röntgenbefund vorkommen.

S u d e c k erblickt im ausgeprägten reaktiven Umbau eine kräftige und gesunde Reaktion. Wenn auch der im Röntgenbild sichtbare reaktive Umbau meist zu einer restitutio ad integrum ausheilt, wird er bei der Dystrophie und Atrophie doch stets als Vorstufe gefunden. Ein starker reaktiver Umbau ist also nicht wünschenswert, da er stets in die Dystrophie entgleisen kann.

2. DYSTROPHIE

Es vergehen meistens mindestens drei Monate nach dem Trauma oder nach dem Beginn der Erkrankung bis der reaktive Umbau in die Dystrophie entgleist. Der reaktive Umbau kann aber auch mehrere Monate bestehen, ohne dass sich eine Dystrophie ausbildet.

Die Veränderungen im Röntgenbild sind charakteristisch. Die Entschattung ist allgemein, meist nicht mehr so ausgesprochen fleckig, wie im Stadium des reaktiven Umbaus. Die Strukturzeichnung der Knochenbälkchen ist zart oder fehlt überhaupt, was eine Dysharmonie des Röntgenbildes verursacht. An Hand- und Fusswurzelknochen, an Sesambeinen und an den Epiphysen der Röhrenknochen ist die äusserste Schicht der Corticalis scharf gezeichnet, darunter findet sich eine aufgehellte Zone, so dass eine "bleistiftartige Umrandungszeichnung" (S u d e c k) entsteht.

Die Haut zeigt verminderte Vitalität, es besteht eine passive Hyperaemie mit Hypothermie und grauer Cyanose. Die Hautreaktion mit Eisstückchen ist fast völlig aufgehoben (M a u r e r).

Oedem und Glanzhaut sind immer vorhanden. Das Corium ist dünn, oft papierartig. Die Schweissbildung ist meist vermindert, die Haut ist trocken und spröde.

Die Behaarung zeigt keine typischen Veränderungen; sie kann vermehrt oder vermindert sein. Das Wachstum der

Nägel ist verlangsamt, sie sind glanzlos, rissig und spröde mit queren Furchen. Die Muskulatur ist weiterhin atrophisch, doch ist der verminderte Tonus nicht mehr so deutlich. Die Bewegungseinschränkungen und Versteifungen der Gelenke sind oft bleibend.

Subjektiv finden sich immer Belastungsschmerzen und oft auch Spontanschmerzen.

3. ATROPHIE

Das Stadium der Atrophie ist eine Defektheilung. Es ist daher ausschlaggebend, wie lange die Dystrophie bestanden hat, wieviel von dem neugebildeten osteoiden Gewebe degeneriert und abgebaut geworden ist und wieviel davon noch verkalken kann. Das Röntgenbild ist wieder gleichmassig geworden, die Spongiosazeichnung ist scharf. Die Corticalis ist verschmälert, die Knochenbalkchen der Spongiosa sind hart und verschmälert, manchmal auch größer, dann aber seltener ("Hypertrophierende Atrophie" nach M a u r e r).

Die Haut kann normal sein oder aber verdünnt und hart, manchmal besteht Glanzhaut. Die vasomotorischen Störungen sind verschwunden, eine gewisse verminderte Durchblutung und Hypothermie kann bestehen bleiben.

Nägel, Haarwuchs und Schweissbildung sind normal. Die Muskulatur ist atrophisch, zeigt aber keine Atonie mehr. Die Gelenkversteifungen ändern sich kaum mehr. Subjektiv bestehen oft noch eine Schwache und statische Beschwerden; Spontanschmerzen fehlen aber.

Wir möchten die Symptomatologie der drei Stadien in einer Tabelle, die sich auf die Angaben von S u d e c k, M a u r e r, R i e d e r, R e m é, L a n g, J e n n y und R a u b e r stützt, kurz zusammenfassen.

reaktiver Umbau	Dystrophie	Atrophie
<u>Auftreten nach Schädigung</u> in den ersten drei Monaten	nach mehr als 3 Monaten	frühestens nach 9-12 Monaten
<u>Stoffwechsel</u> gesteigert	herabgesetzt od. teilw. gesteigert, teilw. herab- gesetzt	herabgesetzt
<u>Knochen</u> keine Veränderung oder kleinfleckige Entschüttung und verwachsene Struktur	allgemeine oder fleckige Entschüttung, "bleistift- artige Umrandungszeich- nung"	gleichmässige Atrophie oder weniger zahlreiche, aber verstärkte Balk- chenzeichnung
<u>Durchblutung</u> Hyperämie, Hyperthermie	verminderte Durchblu- tung, Hypothermie	leicht verminderte Durchblutung
<u>Haut</u> Ödem	Ödem, graue Cyanose, Glanzheit	trophische Störungen im Verschwinden begriffen
<u>Schweissbildung</u> Hyperidrosis	Hypidrosis, selten Hyperidrosis	normal
<u>Haarwuchs</u> Hypertrichosis	Übergänge von Hypertri- chosis zu Haarausfall	normal
<u>Nägel</u> vermehrtes Wachstum verstärkte Wölbung, quere Wälle und Furchen	verzögertes Wachstum Nägel glanzlos, rissig quere Furchen und Wälle	normal
<u>Gelenke</u> reparable Gelenk- versteifungen	Versteifungen oft z.T. irreparabel	Versteifungen sind dauernd, keine Ver- schlimmerung mehr
<u>Muskulatur</u> atonischer Muskelschwund	Muskelschwund ohne Atonie	Dauermuskelschwund ohne Atonie
<u>Knochenwachstum bei</u> <u>Jugendlichen</u> verstärkt. Längenwachstum	Zurückbleiben des Län- genwachstums	Restzustand aus reakt. Umbau und Dystrophie
<u>Subjekt. Beschwerden</u> manchmal Belastungs- schmerzen	Belastungsschmerzen Spontanschmerzen, Kälte- gefühl v.a. im Winter	eventuell statische Beschwerden

EIGENE UNTERSUCHUNGEN

In den medizinisch-statistischen Mitteilungen des Jahres 1945 der schweizerischen Unfallversicherungsanstalt sind unter den aussergewöhnlichen Folgen von Unfällen 117 Fälle Sudeckscher Dystrophie aufgeführt. Wir konnten für unsere Arbeit jedoch nicht alle verwenden, da die Akten zum Teil nur unvollständige Angaben enthielten. In mehreren Dossiers zeigten die Röntgenbilder nur eine diffuse Osteoporose; wir berücksichtigten jedoch nur die Fälle, bei denen röntgenologisch sicher das Stadium des reaktiven Umbaus oder der Dystrophie des Sudeckschen Syndroms erfasst wurde. Es blieben somit noch 86 Fälle.

Da die SUVA nicht in erster Linie eine wissenschaftliche Forschungsanstalt, sondern eine Sozialversicherung ist, kann man mit Sicherheit annehmen, dass gar nicht jede Sudecksche Dystrophie erfasst wurde. Wenn der Heilungsverlauf nicht besonders gestört oder verlängert wird, hat der behandelnde Arzt ja keine Ursache, den eventuellen Verdacht auf Umbauprozesse durch Kontrollröntgenbilder zu erhärten. Die prozentuale Häufigkeit des Sudeckschen Syndroms muss in unserer Zusammenstellung also zu klein sein verglichen mit andern Arbeiten, in denen in jedem Fall klinisch und röntgenologisch speziell nach einem Sudeckschen Syndrom gesucht wurde. Dafür zeigen die Zahlen der vorliegenden Arbeit, wie oft die Heilungsdauer verzögert, die Arbeitsfähigkeit zeitweise oder dauernd durch das Sudecksche Syndrom beeinträchtigt wird.

Die Gesamtzahlen für die einzelnen Verletzungen und Teile der Gliedmassen in den nachfolgenden Tabellen sind den medizinisch-statistischen Mitteilungen des Jahres 1945 der SUVA entnommen.

Wir untersuchten alle Fälle nach der Ursache, die das Sudecksche Syndrom auslöste. Dabei ergab sich folgende Verteilung:

1. FRAKTUREN

Weitaus der grösste Teil waren Frakturen, die immer nur die Extremitäten betrafen. S u d e c k, M a u r e r und J e n n y erwähnen ebenfalls nie eine Sudecksche Dys-trophie nach Verletzungen des Rumpfes und des Kopfes.

Wir stellen die Knochenbrüche in nachfolgender Tabelle zusammen.

Lokalisation der Fraktur	Total	Sudeck	in ‰
Oberarm	281	1	3
Unterarm	1237	11	11
Handwurzel	282	5	18
Metacarpalia	759	3	4
Finger	2113	4	2
obere Extremität total	4672	24	5
Oberschenkel	182	1	6
Kniescheibe	73	-	-
Unterschenkel	2051	28	14
Fusswurzel	296	6	20
Metatarsalia	497	3	6
Zehen	1247	-	-
Untere Extremität total	4346	38	9
Extremitätenfrakt. total	9018	62	7

Einen typischen Fall (VI/833/44) möchten wir etwas ausführlicher darstellen: Der 36-jährige Handlanger gleitet auf vereister Strasse aus und stürzt am 20.1.44. Er erleidet eine geschlossene Tibiaspiralfraktur mit einem ausgebrochenen, stark dislozierten Dreieck. Zuerst wird die Extension mit Kirschnerdraht versucht, da die Stellung der Fragmente aber schlecht bleibt, werden schliesslich zwei Drahtschlingen angelegt, wodurch proximal eine gute Stellung erreicht wird, doch distal besteht weiterhin eine

erhebliche Dislokation, so dass das Bein schliesslich in starker Varusstellung heilt. Bei der Röntgenkontrolle vom 17.4.44 fällt nur eine schlechte Callusbildung auf. Erst am 29.4.44 zeigen sich kleinfleckige Aufhellungen in den distalen Teilen der Fraktur. Patient erhält Novo-Calcium. Am 23.6.44 ist die Sudecksche Dystrophie in den distalen Teilen sehr deutlich, in den Fusswurzelknochen findet sich auch "bleistiftartige Umrandungszeichnung". Im Zwischenbericht vom 23.7.44 wird erwähnt, dass der Unterschenkel vor allem am Abend aufgeschwollen ist. Die Kniegelenkkapsel ist verdickt, die Beweglichkeit in Knie- und Fussgelenk eingeschränkt. Die Therapie besteht in Diathermie, Acetylcholin- und Benervainjektionen. Bei der kreisärztlichen Untersuchung am 4.8.44 fällt eine Muskelatrophie des ganzen linken Beines auf. Im Röntgenbild zeigt nun auch das Knie, vor allem die Kniescheibe, fleckige Entschattungen. Der Patient wird zu zwei Badekuren von je 4 Wochen nach Baden geschickt. Bei der ersten Kur im August 1944 wird die Zirkulation des linken Beines stark gebessert. Bei der zweiten Kur im November 1944 wird auch die Beweglichkeit in den einzelnen Gelenken bedeutend besser, das Kniegelenk ist in seiner Funktion nur noch unbedeutend eingeschränkt, das obere Sprunggelenk verursacht noch ziemliche Beschwerden. Am 7.2.45 stellt der Kreisarzt wiederum eine deutliche Muskelatrophie, starkes Oedem, Cyanose und Hypothermie des Unterschenkels fest. Das Röntgenbild zeigt eine etwas diffusere Atrophie. Die Röntgenkontrolle vom 12.3.45 lässt eine leichte Besserung erkennen, der Patient kann jetzt die Arbeit zu 25 % aufnehmen.

Am 25.4.45 ist die Entkalkung gleichmässig, diffus geworden. Es besteht aber weiterhin eine Bewegungseinschränkung im linken oberen Sprunggelenk. Die Arbeitsfähigkeit beträgt jetzt 50 % und kann am 14.6.45 auf $66 \frac{2}{3}$ % erhöht werden. Ab 2.8.45 erhält Patient eine 25 %ige Rente, die nach 7 Monaten auf 20 % reduziert wird. Am 8.5.48 muss Patient die Arbeit aussetzen, da am linken Unterschenkel mehrere Ulcera aufgetreten sind, als Folge der noch bestehenden Zirkulationsstörungen. Es entsteht eine starke Cyanose. Der Rückfall wird durch ein Erysipel noch kompliziert. Patient erhält Vi-Nicotyl und intraarterielle Injektionen von Novocain. Unter Ruhigstellung bessern sich

die Zirkulationsstörungen und schliessen sich die Ulcera. Die Arbeit wird am 11.11.48 wieder aufgenommen. Patient erhält für zwei Monate eine 33⅓ %ige Rente, dann eine 25 %ige Dauerrente. In diesem Falle dürfte die Fixation in schlechter Stellung erheblich dazu beigetragen haben, dass sich ein so schweres Sudecksches Syndrom entwickelte.

Es mag gewagt sein, aus den obigen kleinen Zahlen die prozentualen Anteile zu berechnen. Es fällt aber doch auf, dass die untere Extremität häufiger vom Sudeckschen Syndrom betroffen ist als die obere, wofür vielleicht statische Momente verantwortlich gemacht werden können. Eine deutliche Häufung zeigen auch Handwurzel und Unterarm, ebenso Fusswurzel und Unterschenkel. Am Unterarm waren es vor allem die Radiusfrakturen in loco classico, am Unterschenkel die Malleolarfrakturen, die reaktive Umbauerscheinungen auslösten. Obwohl diese Knochenbrucharten weitaus die häufigsten sind, haben wir doch den Eindruck, dass die distalen Teile der Extremitäten häufiger betroffen sind als die dem Rumpfe naheliegenden und dass gelenknahe Frakturen und vor allem solche, die durch das Gelenk selbst gehen, besonders stark zu reaktiven Umbauerscheinungen neigen, wogegen die Gefahr bei Schaftfrakturen der langen Röhrenknochen kleiner ist. So müssten eigentlich Finger- und Zehenfrakturen häufiger von einem Sudeckschen Syndrom gefolgt sein, doch ist das Trauma meist klein und auch ein entstehendes Sudecksches Syndrom muss keine nennenswerten Beschwerden machen, wenn es nicht auf weitere Gebiete der betreffenden Extremität übergreift. Dies betrifft aber nur die Lokalisation der Fraktur. Wie eingangs erwähnt sind die Köpfchen der Finger- und Zehenknochen sehr häufig von Umbauerscheinungen befallen bei Frakturen im Bereich des Unterarms und Unterschenkels; so trat das Sudecksche Syndrom z.B. nach Radiusfrakturen fast immer zuerst und am stärksten in den Handwurzelknochen und in den Köpfchen der Metacarpalia und Carpalia auf. Ganz allgemein sind meist auch die distal von der Verletzungsstelle gelegenen Knochenteile von den Umbauerscheinungen erfasst, in den proximal gelegenen Teilen dagegen zeigen sich seltener und weniger ausgedehnt Umbauerscheinungen. Die vasomotorische Theorie der Pathogenese des Sudeckschen Syndroms macht dies leicht verständlich.

Ausnahmsweise werden aber auch relativ weit proximal von der Frakturstelle entfernte Knochenteile von erheblichen Umbauerscheinungen erfasst. Zur Illustration sei der Fall VI/3983/50 erwähnt. Dem 42 Jahre alten Handlanger fällt am 27.7.50 ein Stein auf den rechten Mittelfinger. Der behandelnde Arzt stellt die Diagnose: Kontusion des rechten Mittelfingers mit oberflächlicher Schürfung und Rissquetschwunde und Fissur in der 2. Phalange. Die Wunde wird verbunden, die Fraktur reponiert und auf einer Schiene fixiert. Am 22.8.50 Röntgenkontrolle: Die Fissur ist noch sichtbar, die Knochenstruktur zeigt keine Veränderungen. Wohl findet sich am rechten Mittelfinger aber ein ziemlich starkes Oedem und die Beweglichkeit ist eingeschränkt. Vom September 50 an treten zunehmend Schmerzen im ganzen rechten Arm auf und die Beweglichkeit in Hand- und Schultergelenk wird immer mehr eingeschränkt. Im Röntgenbild zeigt sich am 27.4.51 fleckige Aufhellung in Humeruskopf und Scapula rechts und in den Knochen im Bereich des rechten Handgelenks. Die Muskulatur des rechten Oberarms ist leicht atrophisch. Patient hatte die Arbeit am 10.8.50 teilweise aufgenommen und blieb trotz der Beschwerden die ganze Zeit teilarbeitsfähig. Die Therapie bestand in warmen Umschlägen. Die Prognose ist gut, da sich die Beschwerden und Bewegungseinschränkungen bereits erheblich vermindert haben, die Behandlung ist aber noch nicht abgeschlossen.

2. LUXATIONEN

Das Material ist leider zu klein, um über die Häufigkeit und besondere Disposition der Luxationen als Ursache zu einem Sudeckschen Syndrom irgendetwas aussagen zu können. Bei dem einen Fall (I/23016/45) handelt es sich um einen 36 jährigen Handlanger, der am 19.9.45 auf der Strasse ausglitt und auf die linke Hand stürzte. Bei der sofortigen Röntgenkontrolle wurde ein kleiner schalenförmiger Knochenavulsions an der Dorsalseite des Radius festgestellt. Patient erhielt eine Gipsschiene. Erst nach sechs Wochen wurde die perilunäre Luxation des linken Handgelenkes festgestellt. Anschliessend blutige Reposition. Zu dieser Zeit ist im Röntgenbild bereits eine feinfleckige Entschattung der Handwurzelknochen und der Köpfchen der Metacarpalia

festzustellen. Am 20.12.45 erscheint das Lunatum im Röntgenbild unverändert, währenddessen die übrigen Handwurzelknochen nun eine stärkere fleckige Aufhellung zeigen. Es besteht eine Cyanose der ganzen linken Hand, die Temperatur ist gegenüber der gesunden Seite erniedrigt, das Oedem ist ausgeprägt. Der Röntgenbefund vom 22.1.46 ist noch ausgeprägter. Am 11.2.46 haben sich die Beschwerden und die objektiv feststellbaren Veränderungen gebessert, der Patient kann die Arbeit wieder zu 50 % aufnehmen. Am 1.4.46 sind die Zirkulationsstörungen weitgehend zurückgegangen, die Beweglichkeit der Hand- und Fingergelenke ist nur noch wenig eingeschränkt. Patient erhält eine 33⅓ %ige Rente, die am 1.10.46 auf 15 % reduziert wird. Am 10.5.47 kann der Fall mit einer Schlussentschädigung (10 % 1 Jahr, 5 % 2 Jahre) abgeschlossen werden.

Wir stellen die Luxationen in nachfolgender Tabelle zusammen.

Lokalisation	Total	Sudeck	in 0/00
Ellbogen	63	-	-
Handgelenk und Handwurzel	32	1	31
Finger	374	-	-
obere Extremität total	469	1	2
untere Extremität	108	-	-
Total	577	1	2

3. DISTORSIONEN

Lokalisation	Total	Sudeck	in ⁰ /oo
Ellbogen	327	-	-
Handgelenk	3873	2	0,5
Finger	3223	-	-
obere Extremität total	7423	2	0,3
Knie	4802	-	-
oberes Sprunggelenk	10047	5	0,5
Zehen	327	-	-
untere Extremität total	15176	5	0,3
Extremitäten total	22599	7	0,3

4. KONTUSIONEN.

Fuss	4
Knie mit Haemarthros	2
Oberschenkel	<u>1</u>
Total	7

5. VERSCHIEDENE URSACHEN

Fremdkörperverletzungen mit	2
Infektion an Fingern und Hand	
Panaritien	2
Verbrennungen 2. u. 3. Grades	2
Fräsenverletzung der Hand	1
Fremdkörperverletzung bei	
vorbestehender Endangitis	1
obliterans Bürger	<u>1</u>
Total	9

S u d e c k, M a u r e r, J e n n y u.a.m. erwähnen als weitere Ursachen des Sudeckschen Syndroms Nervenverletzungen und Neuritiden. In einem Falle (IX/10438/45) haben wir den Eindruck, dass eine Zerrung der Nerven Medianus und Ulnaris mitverantwortlich ist für das Auftreten eines Sudeckschen Syndroms. Dem 26 Jahre alten Feinwalzer wird von seinem Bruder am 9.9.45 ein Trommelschlegel gewaltsam aus der linken Hand gewunden. Patient hat nachher ziemlich starke Schmerzen und der konsultierte Arzt stellt die Diagnose: Distorsion des linken Handgelenkes mit Zerrung des N. medianus und ulnaris. Die Hand wird nun in einer Gips-schiene ruhiggestellt. Die Beschwerden gehen zurück, treten aber nach 3 bis 4 Wochen wieder verstärkt auf. Am 11.10.45 besteht deutliches Oedem der linken Hand, Einschränkung der Beweglichkeit in Hand- und Fingergelenken. Das Röntgenbild zeigt feinfleckige Aufhellungen in den Handwurzelknochen, im Proc. styloides radii et ulnae und in den Köpfchen der Metacarpalia II - V. Patient erhält Heissluftbehandlung und Massage, später auch Handbäder und Galvanisation. Die Beschwerden und die Zirkulationsstörungen gehen langsam zurück und der Patient arbeitet ab 15.12.45 wieder voll. Nach D u b o i s und R i e d e r sind die reaktiven Umbauerscheinungen nach Verletzungen peripherer Nerven verschieden stark, je nachdem, welche Nerven von Trauma betroffen wurden. So haben Verletzungen der Nn. medianus, ischiadicus und tibialis wesentlich stärkeren reaktiven Umbau zur Folge als Verletzungen der Nn. radialis und peroneus. Sie erklären dies mit dem verschieden reichen Gehalt der Nerven an vegetativen Nervenfasern.

J e n n y berichtet auch über Umbauerscheinungen nach Poliomyelitis.

Auftreten des Sudeckschen Syndroms nach Stauungser-scheinungen in Venen und Lymphgefäßen, Thrombosen, Haut-erkrankungen, fokalen Infektionen konnten wir bei diesem Material der SUVA nicht beobachten.

Von den entzündlichen Knochenaffektionen fanden wir nur nach eitrigen Ostitiden und Arthritiden bei 10 offenen Frakturen ein Sudecksches Syndrom. Die Ursache der reakti-ven Prozesse lässt sich hier nicht eindeutig bestimmen, doch haben wir den Eindruck, dass der Verlauf der Umbau-prozesse durch die zusätzliche Infektion erschwert wurde,

erreichten doch die 7 Fälle mit erheblicher entzündlicher Komponente alle das Stadium der Dystrophie und 6 das Stadium der Atrophie.

Andere entzündliche Affektionen der Knochen und Gelenke, Tuberkulose, Arthritis gonorrhoeica,luetische Knochenveränderungen, akuter Gelenkrheumatismus, die ebenfalls reaktive Umbauerscheinungen machen, fanden sich im bearbeiteten Material nicht. Sie spielen aber differentialdiagnostisch eine wichtige Rolle, besonders, wenn das Trauma klein war oder kaum beachtet wurde. Nach R i e d e r macht die Tuberkulose so gut wie immer reaktive Umbauprozesse und nach E. S c h n e i d e r sind die Umbauerscheinungen bei der primär synovialen Form besonders intensiv. Die Blutsenkung ist aber beim Sudeckschen Syndrom ohne entzündliche Ursache kaum erhöht und das Blutbild zeigt keine Abnormitäten. Ebenso ist die allgemeine Körpertemperatur normal.

Umbauprozesse bei Neoplasmen, wie sie J e n n y beschreibt, konnten wir nicht beobachten.

Im untersuchten Material wurde die Heilung der Frakturen in 5 - 10⁰/oo durch die Sudecksche Dystrophie gestört, bei den Luxationen sind es nur noch 2⁰/oo und bei den Distorsionen nicht einmal 1/2⁰/oo. Daraus darf wohl geschlossen werden, dass die Gefahr des Auftretens eines Sudeckschen Syndroms nach einem schweren Trauma grösser ist als nach einem leichten. Es ist hier noch zu erwähnen, dass bei drei von sieben Distorsionen die primäre Diagnose "Distorsion mit fraglicher Knochenlaesion" lautete, was zeigt, dass diese drei keine leichten Distorsionen waren. N i c o l e betont ebenfalls, dass das Sudecksche Syndrom vorwiegend nach Knochenverletzungen auftritt und weist auf die Schwierigkeit hin, gelenknahe Fissuren, vor allem im Fusswurzelbereich röntgenologisch zu diagnostizieren. L a n g zeigte an Experimenten, dass artefiziell erzeugte und autoptisch bestätigte Frakturen im distalen Radiuscaphysenbereich im Röntgenbild unsichtbar bleiben können. Andererseits war in zwei Fällen das Trauma leicht, ja in einem Falle wurde ihm anfänglich keine Bedeutung zugemessen. Der 1881 geborene Patient (V/8496/44) übertrat sich am 20.4.44 den linken Fuss nach innen auf einem Waldweg. Er hatte dann etwas Mühe zu gehen. Da aber die Beschwerden bald zurückgingen, wurde kein Arzt konsultiert. In der Folge traten schon nach leichtem Ueber-

treten zunehmend starke Schmerzen auf, so dass am 22.6.44 erstmals der Hausarzt konsultiert wurde, welcher den Patienten einem Orthopäden überweist. Von diesem erhält der Patient wegen Spreizfussbeschwerden Einlagen verordnet. Da keine Besserung eintrat, suchte der Patient am 7.7.44 den Chirurgen Dr. B. auf. Dieser stellt eine ausgeprägte Kapselverdickung des oberen Sprunggelenkes links fest. Die Röntgenaufnahmen ergeben keinen pathologischen Befund. Die Diagnose lautet auf akute oder subakute Entzündung des oberen Sprunggelenkes mit unklarer Aetiologie. Therapie: Ruhigstellung. Erst jetzt, nach 2½ Monaten wird der Fall unter Hinweis auf das oben erwähnte Unfallereignis vom 22.4.44 der SUVA angemeldet. Der Kreisarzt ordnet eine neue Untersuchung durch den gleichen Chirurgen an. Sie ergibt eine Hypothermie und Cyanose des linken Fusses, teigiges Oedem des ganzen linken Unterschenkels, Atrophie der Oberschenkelmuskulatur. Die Blutsenkung ist normal, im Blutbild findet sich eine leichte Lymphocytose. Das Röntgenbild zeigt Anfang August eine fleckige Atrophie des linken Fuss skelettes, vor allem der Mittelfussknochen. Der Chirurg empfiehlt Hospitalisation.

Die Aufforderung zur Hospitalisation gelangt aber zu spät zum Patienten, er hat sich bereits ins Appenzellerland begeben zu einer B a u n s c h e i d t'schen Kur. Die linke Wade wird skarifiziert, die Wunden mit Krotonöl eingerieben, worauf sich eine Eiterung entwickelt, die drei Wochen anhält. Zuletzt sei eine Brustfellreizung aufgetreten, worauf sich Patient für 4 Wochen in ein Kantonsspital begibt. Hier entdeckt man Zahngranulome und es wird der Zusammenhang der Erkrankung des linken Fusses mit diesen diskutiert.

Erst jetzt kommt der Patient der Aufforderung nach, sich zu hospitalisieren zwecks Begutachtung durch den ersten Chirurgen. Wir entnehmen aus dem Gutachten nach einem Monat Beobachtung: Allgemein Neigung zu Depression, Blutdruck leicht erhöht. Blutsenkung normal, Blutbild mit leichter Linksverschiebung und Eosinophilie bis 9,5 %, Lymphocytose von 37 %. Calcium war im Serum einmal leicht erhöht. In den Zahngranulomen wurde Streptococcus viridans nachgewiesen, im Blut konnten aber mehrmals keine Mikroorganismen nachgewiesen werden. Lokalbefund: Es fällt vor allem die Atrophie des Oberschenkels auf. Daneben leichte

Einschränkung der Beweglichkeit im oberen Sprunggelenk und Oedem vor allem am Unterschenkel.

Weiterer Verlauf: Am 19.1.45 neuer Sturz mit dem Gehböckli, Aufschlagen des linken Fusses, vorübergehend stärkere Beschwerden. Im April 1945 Besserung der Zirkulationsstörungen und der Bewegungseinschränkungen. Bei der Begutachtung durch Prof. D. im Juli 1945 ist die Diagnose immer noch nicht klar. Es wird ein orthopädischer Stützapparat und eine Badekur empfohlen. August bis September 1945: Badekur in Schinznach bringt subjektiv eine bedeutende Besserung. Die Röntgenbilder zeigen jetzt eine gleichmassige Atrophie. Im November 45 verschwindet das Oedem plötzlich, die Arbeit kann zu 33⅓ % aufgenommen werden. Im Februar 1946 kann der Fall mit einer Rente abgeschlossen werden. Patient kann sich zeitweise ohne Stützapparat bewegen. Stellungnahme der SUVA auf Grund des Gutachtens von Dr. B.: Von den in Frage kommenden Ursachen steht mangels Fassbarkeit einer Krankheit der Zusammenhang mit der Distorsion doch im Vordergrund; die Baunscheidt-Kur hat den Zustand verschlimmert. Uebernahme unter Kürzung der Geldleistungen um 30 % nach Art. 91, Vorbehalt für den weiteren Verlauf.

In diesem Falle wurde das erste Stadium des reaktiven Umbaus im Röntgenbild gar nicht erfasst, denn bei der Röntgenaufnahme vom 30.8.44 fanden sich bereits Zeichen der Iy-trophie. Das Stadium der Atrophie wurde ungefähr im November 1945, nach 1½ Jahren erreicht.

Im zweiten Falle, bei dem das Trauma leicht war, handelt es sich um den oben schon erwähnten Feinwalzer, bei dem die Diagnose aber nicht nur auf Distorsion lautete, sondern dazu noch auf Zerrung der Nerven Medianus und Ulnaris. (IX/10438/45)

Warum das Sudecksche Syndrom auch bei schwersten Traumen nur in einem sehr kleinen Prozentsatz auftritt, weshalb es aber andererseits nach leichten Traumen auftreten kann, ist immer noch unbekannt. Es bestätigt immerhin die allgemeine Auffassung, die zwar von S u d e c k selbst abgelehnt wird, dass es einer besonderen individuellen Disposition für das Auftreten reaktiver Umbauerscheinungen bedarf.

D u b o i s spricht von einer völlig unbekannten Krankheitsbereitschaft des vegetativen Nervensystems.

M a u r e r prüfte diese Frage sehr eingehend. In Blutuntersuchungen (Blutbilder, Bestimmungen von Natrium, Calcium, Arsen, Phosphor, Chlor usw) konnte er keine Anhaltspunkte finden, ebenso fand er die Vitamine A und C normal vorhanden. Dagegen konnte er bei röntgenologisch deutlichem Umbau in den daraufhin untersuchten Fällen regelmässig eine Steigerung des Grundsatzes von 1 - 36 % feststellen. Weiter gehörte der grösste Teil der Betroffenen dem leptosomen Körpertypus an.

Da in den Dossiers Angaben über Grundumsatz und Körpertypus meist fehlen, können wir uns über eine Disposition von leptosomen Individuen mit erhöhtem Basalstoffwechsel kein Urteil bilden.

In Bezug auf das Alter fanden wir folgende Verteilung:

Alter	20-30	30-40	40-50	50-60	60-70	70-80
Anzahl der Fälle	8	19	19	28	11	1

Eine gewisse Häufung zwischen 50 und 60 Jahren scheint hier vorzuliegen, da wir jedoch die totale Unfallhäufigkeit der verschiedenen Altersklassen nicht kennen, lassen sich daraus keine Schlüsse ziehen.

Eine Geschlechtsdisposition konnten wir auch nicht feststellen. An einem Sudeckschen Syndrom erkrankten 73 Männer und 13 Frauen.

Man könnte sich die Disposition auch erklären, wenn man annimmt, dass sich bei jedem Individuum nach einem Trauma oder bei einer Erkrankung der Gliedmassen ein Sudecksches Syndrom ausbilden kann, dass aber die Reizschwelle, die zur Auslösung des Prozesses überschritten werden muss, individuell sehr verschieden hoch ist. Dass sie öfters überschritten wird, wenn schwere Traumen die Gliedmassen betreffen oder wenn mehrere Faktoren zusammentreffen, die alle eine Acidose bewirken, sei es durch eine Zirkulationsstörung irgendwelcher Art, sei es durch eine Entzündung oder Verbrennung, ist selbstverständlich.

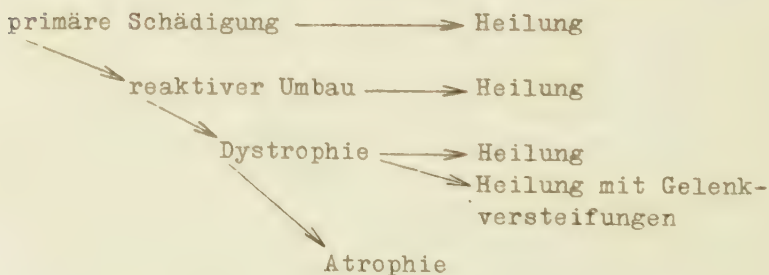
Wir haben die 86 Fälle auch auf die Häufigkeit der drei Stadien, reaktiver Umbau, Dystrophie und Atrophie untersucht. Das Stadium des reaktiven Umbaus wurde natürlich überall erreicht oder durchlaufen. Nur 31 Fälle entgleisten

aber in die Dystrophie. Wenn man berücksichtigt, dass wahrscheinlich, wie schon oben erwähnt, bei weitem nicht jeder reaktive Umbau in unserer Statistik erfasst wurde, ergibt sich, dass nur ein relativ kleiner Prozentsatz vom ersten Stadium in die Dystrophie und Atrophie sich entwickelt. Im Stadium des reaktiven Umbaus kann also eine reaktiv gute Prognose gestellt werden. Die pathologische Anatomie erklärt dies leicht, unterscheiden sich doch die Vorgänge des reaktiven Umbaus nur durch ihre Intensität von den normalen Heilungsvorgängen nach verschiedenen Schädigungen. Die Bewegungseinschränkungen der Gelenke sind reversibel, da sie nur auf Quellung des Gelenkknorpels beruhen. Wir konnten auch keine längere oder erhebliche Invalidität dieser Fälle feststellen.

Von den 31 Patienten, die bis zum Stadium der Dystrophie fortschritten, heilten noch 11 ohne Atrophie, 20 aber erreichten das Stadium der Atrophie. Die Prognose ist im Stadium der Dystrophie ernster zu stellen, insbesondere deshalb, weil trotz Heilung aus dem Stadium der Dystrophie häufig irreversible Gelenkversteifungen zurückbleiben.

Ist das Stadium der Atrophie erreicht, wird sich das Leiden nicht mehr verschlimmern, es wird im Gegenteil mit der Zeit eine gewisse funktionelle Anpassung eintreten. Auch hier wird die Invalidität ebenschaufig und mindestens so stark durch die irreversiblen Gelenkversteifungen verursacht wie durch die verminderte Belastungsfähigkeit der Knochen und durch den Muskelschwund.

Wir fassen die Verlaufsmöglichkeiten nach Schädigungen der Gliedmassen in folgendem Schema zusammen:



Im Bezug auf den zeitlichen Verlauf fanden wir, dass durchschnittlich 2-3 Monate vergingen, bis röntgenologisch reaktive Umbauerscheinungen nachgewiesen wurden. Diese relativ lange Durchschnittszeit bis zur Feststellung des Sudeckschen Syndroms wird dadurch erklärt, dass bei mehreren Fällen bei der ersten Röntgenkontrolle nach etlichen Monaten bereits das Stadium der Dystrophie vorlag. Bei 4 Fällen konnten aber schon nach 3 Wochen reaktive Umbauerscheinungen im Röntgenbild nachgewiesen werden.

Bis zur Entwicklung des Stadiums der Dystrophie verflossen im Mittel 5,4 Monate. Das Minimum betrug 3 Monate.

Das Stadium der Atrophie war frühestens nach 9 Monaten erreicht; durchschnittlich verstrichen aber 19 Monate, bis die dystrophischen Erscheinungen in die Atrophie übergingen.

Alle 86 von uns untersuchten Fälle benötigten im Mittel 10 Monate, bis die reaktiven und dystrophischen Prozesse ausheilten oder im Stadium der Atrophie zur Ruhe kamen.

Von den 20 Patienten, die wieder die volle Arbeitsfähigkeit nach weniger als einem Jahre erreichten, stellen wir die Gesamtzeit der totalen und teilweisen Arbeitsunfähigkeit zusammen.

	bis 3 Monate	3-6 Monate	6-12 Monate	Total
Anzahl der Fälle	5	11	4	20

66 Patienten mit teilweiser Invalidität erhielten folgende Dauerrenten und Schlussentschädigungen:

	über 50 %	25-50 %	10-25 %	unter 10 % oder Schlussentschäd.	Total
Anzahl der Fälle	7	16	24	19	66

Die Prophylaxe eines Sudeckschen Syndroms besteht bei allen in Frage kommenden Schädigungen in Ruhigstellung der betroffenen Gliedmassen. Frakturen sollen möglichst frühzeitig reponiert werden. Später vorgenommene blutige und unblutige Korrekturen bedeuten neue Traumen und können starke reaktive Umbauerscheinungen und dystrophische Stö-

rungen zur Folge haben. Ebenso kann vorzeitiges Entfernen des Gipsverbandes und Belasten zu einem Sudeckschen Syndrom führen. Ungünstige statische Verhältnisse und Fixation einer Fraktur in unphysiologischer Stellung begünstigen ebenfalls das Auftreten dystrophischer Erscheinungen. Bei komplizierten Frakturen ist der Infektionsprophylaxe und -behandlung besondere Beachtung zu schenken, da, wie schon oben erwähnt, durch eine hinzutretende Eiterung das Auftreten reaktiver Umbauerscheinungen begünstigt wird.

Panaritien und Phlegmonen müssen ebenfalls ruhiggestellt werden und sollen frühzeitig und genügend eröffnet werden.

Die Therapie richtet sich nach dem vorliegenden Stadium der Sudeckschen Dystrophie. Bei reaktiven Umbauerscheinungen sollen jegliche Beanspruchung, Belastung, Massage und Bewegungstherapie unterlassen werden, da sie neue Reize darstellen, die dann zur Entgleisung in die Dystrophie Anlass geben können. M a u r e r empfiehlt vegetativ stigmatisierte Patienten sedativ mit Bellergal zu behandeln.

Im Stadium der Dystrophie ist ebenfalls die Ruhe äußerst wichtig. Daneben ist vor allem die Acidose, respektive die passive Hyperaemie zu bekämpfen. Wir haben den Eindruck, dass Wärme den Verlauf des Sudeckschen Syndroms günstig beeinflusst und zwar vor allem warme Bäder. D u b o i s u.a. empfehlen die B i e rsche Stauung, Saugglockenbehandlung oder Kurzwellentherapie und Quarzlampebestrahlung. Auch Hemmung des Sympathicus wurde angewendet, sei es durch Röntgenbestrahlung (M a u r e r, H e n s c h e n), Sympathektomie (L e r i c h e, R i e d e r) oder Blockade des Sympathicus durch Infiltration. Ueber die medikamentöse Anwendung von Sympatholytica sind uns keine Ergebnisse bekannt, doch ist ein Versuch mit diesen Mitteln sicher gerechtfertigt. Recht oft wurde bei den hier zusammengestellten Fällen Nicotinsäureamid (Vi-Nicotyl) verabreicht. Die SUVA empfiehlt folgende Dosierung: 4 mal täglich 2 Tabl. Vi-Nicotyl während mehreren Wochen oder 10 Ampullen Vi-Nicotyl intramuskulär in Abständen von 2 bis 3 Tagen, eventuell nach 2 bis 4 Wochen Wiederholung der Kur.

Wenn wir auch den Eindruck haben, dass dieses Medikament einen guten Einfluss auf den Verlauf des Sudeckschen Syndroms hatte, ist seine therapeutische Wirkung im untersuchten Material doch schwierig zu beurteilen, da es selten al-

lein angewendet wurde.

In einem Falle wurde auch die synkardiale Massage angewendet. Wir haben nicht den Eindruck, dass diese Massnahme den Verlauf der dystrophischen Erscheinungen beeinflusste.

Für die Beurteilung der Wirksamkeit aller therapeutischen Massnahmen müssten ausgedehnte, vergleichende klinische Untersuchungen angestellt werden.

Ist der Knochenabbau zu Stehen gekommen oder die Dystrophie bereits im Rückgang begriffen, soll vorsichtig erst nur mit aktiven, später auch mit passiven Bewegungsübungen angefangen werden. Treten vermehrte Oedeme auf, sind die Uebungen zu stark forciert. Nach J e n n y bewährte sich bei den dystrophischen Erscheinungen an einer Hand, die bereits etwas zur Ruhe gekommen sind, das Fangokneten.

Ist das Stadium der Atrophie erreicht, soll eine angepasste, nicht forcierte Uebungstherapie vorgenommen werden. Da gewisse Zirkulationsstörungen oft zurückbleiben, besteht in den kalten Jahreszeiten eine vermehrte Kälteempfindlichkeit, die Beschwerden vermehren sich wieder. In diesen Fällen ist besonders auf den Kalteschutz zu achten und Wärmeapplikation ist hier ganz speziell zu empfehlen.

ZUSAMMENFASSUNG

Nach einem kurzen geschichtlichen Ueberblick werden die drei wesentlichen Theorien zur Erklärung der Pathogenese des Sudeckschen Syndroms diskutiert.

Die Inaktivitätstheorie wird heute ziemlich allgemein abgelehnt, da die Inaktivität allein nie eine so starke, insbesondere fleckige Knochenatrophie macht.

Auch die reflektorischen Theorien haben kaum mehr Anhänger. Ziemlich allgemein wird heute die vasomotorische Theorie als beste Erklärung der Pathogenese des Sudeckschen Syndroms angesehen. Nach ihr üben an der Stelle der Laesion freiwerdende Abbauprodukte (Gewebehormone) einen Reiz auf den Sympathicus aus. Es kommt zu einer Hyperaemie mit Exsudation und Veränderung der chemisch-physikalischen Beschaffenheit des Blutes, wobei die Acidose ausschlaggebend ist, womit der Entstehungsmechanismus selbstverständlich noch nicht restlos geklärt ist. Klinisch und pathologisch-anatomisch lassen sich drei Stadien unterscheiden: der reaktive Umbau mit Hyperthermie, Rötung, Oedem, Hyperidrosis und Hypertrichosis, kleinfleckiger Entschattung der Knochen, histologisch einem verstärkten Knochenabbau, unverkalkten osteoiden Säumen und Gefässreichtung; die Dystrophie mit fleckiger, etwas gröberer Entschattung, bleistiftartiger Umrandungszeichnung, Hypothermie und grauer Cyanose, Oedem, histologisch immer noch starkem Knochenabbau; auch die osteoiden Säume degenerieren;

die Atrophie, eine Defektheilung mit diffuser Osteoporose ev. noch leichten trophischen Störungen und histologisch schmalen Knochenbälkchen oder "hypertrophierender Atrophie".

Es werden 86 Fälle von Sudeckschem Syndrom der SUVA aus dem Jahre 1945 untersucht. Die meisten sind entstanden als Folge von Frakturen. Seltener ist das Sudecksche Syndrom Folge von Luxationen, noch seltener sind Distorsionen von einem Sudeckschen Syndrom gefolgt. Wenige Fälle haben Entzündungen, Nervenverletzungen etc. als Ursachen.

Es zeigt sich, dass schwere Traumen eher zur Bildung eines Sudeckschen Syndroms neigen als leichte. Besonders disponieren die Fälle, wo mehrere Faktoren zusammentreffen, z.B. Entzündung und Fraktur. Dass aber auch nach leichten Traumen ein Sudecksches Syndrom entstehen kann, wird mit der individuellen Disposition erklärt, worauf diese beruht, ist noch nicht abgeklärt. Zur Auslösung der Umbauprozesse muss eine Reizschwelle überschritten werden, die individuell verschieden hoch ist.

Es wird weiter erwähnt, dass im allgemeinen die distal des Traumas gelegenen Gebiete der Extremität vom Sudeckschen Syndrom erfasst werden, nur ausnahmsweise werden auch stark proximal gelegene Stellen befallen. Gelenknahe Frakturen, vor allem an Hand- und Fussgelenk, neigen eher zur Bildung von reaktiven Erscheinungen als Schaftfrakturen. Die ersten Erscheinungen treten immer an den bestdurchbluteten Knochenstellen auf.

Differentialdiagnostisch kommt vor allem nach leichten Traumen die Tuberkulose in Frage.

Es werden die Fälle auch nach Dauer und Höhe der Invalidität zusammengestellt.

Die Prophylaxe besteht in Ruhigstellung, richtiger, frühzeitiger Reposition der Frakturen, Infektionsprophylaxe. In der Therapie hat sich die Ruhigstellung und Förderung der Durchblutung bewährt. Manche Aerzte machten auch gute Erfahrungen mit Vi-Nicotyl. Erst spät darf mit aktiven, noch später mit passiven Bewegungsübungen begonnen werden.

Die Prognose ist im allgemeinen nicht schlecht, da nur wenige Fälle das Stadium der Dystrophie und Atrophie erreichen. Die Invalidität wurde vor allem durch die Gelenkversteifungen verursacht, weniger auch durch statische Insuffizienzen.

LITERATURVERZEICHNIS

- Albert, F.: Diss. Liège. 1924.
- Blair, H.C.: Surg., Gynec. & Obst. 67, 413, 1938.
- Block, W.: Arch. klin. Chir. 204, 64, 1942.
-- Arch. klin. Chir. 205, 56, 1943.
- Föhler, L.: Münch. med. Wschr. 76, 246, 1929.
- Breitner, B. und Lang, F.J.: Schw. med. Wschr. 79, 776, 1948.
- v. Brücke, H.: Schw. med. Wschr. 76, 762, 1946.
- Charcot, J.M.: cit. Landoff.
- Dadkhah, M.: Diss. Genf, 1941.
- Dubois, M.: Arch. orthop. Chir. 32, 398, 1932.
- Fehr, A.: Helv. chir. Acta. 12, 233, 1945.
- Fontaine, R. und Miloyevitch, D.: Rev. de chir. Paris.
65, 385, 1927.
- Freudiger, A.: Helv. chir. Acta. 17, 426, 1950.
- Henschen, C.: cit. Jenny.
- Jenny, F.: Ztschr. Unfallmed. H 1/2, 36, 1943.
-- Praxis. 46, 1023, 1949.
- Kienböck, R.: Wien. med. Wschr. 51, 1346, 1901.
-- Fortschr. a.d. Geb. d. Röntgenstr. 33, 826,
1925.
- Landoff, G.A.: Acta. Chir. scand. Suppl. 71, 1942.
- Lang, F.: Mitteilungen Med. Abteilg. d. SUVA Nr. 8, 1940.
- Lang, F.J.: Bruns' Beitr. klin. Chir. 176, 303, 1945.
-- und Breitner, B.: Schw. med. Wschr. 79, 776,
1949.

- Leffmann, R.: Schw. med. Wschr. 77, 451, 1947.
- Legg, A.: Am. J. Orthop. Surg. 6, 84, 1908.
- Leriche, R.: Rev. de chir. Paris. 43, 579, 1924.
 -- Physiologie et Pathologie du tissu osseux,
 Paris 1939.
- Maurer, G.: Erg. Chir. u. Orthop. 33, 476, 1941.
- Miloyevitch, D. und Fontaine, R.: Rev. de chir. Paris. 65,
 385, 1927.
- Moston, D.J.: Ref. Med. Klin. 13, 1075, 1927.
- Nicole, R.: Radiol. Clin. Separat. XVI, 93, 1947.
- Oehlecker, F.: Chirurg. 19, 398, 1948.
- Pommer, G.: cit. Landoff.
- Rauber, A.: Aerztl. Monatsh. 2, 192, 1946.
- Raymond & Deroche: cit. Landoff.
- Remé, H.: Med. Klin. 827, 1940.
 -- Dtsch. Z. Chir. 253, 76, 1939.
- Ricker : cit. Landoff.
- Rieder, W.: Dtsch. Z. Chir. 248, 269, 1938.
- Roux, W.: cit. Landoff.
- Saegesser, F.: Diss. Genf. 1945.
- Schade, H.: Verhandl. deutsch. path. Ges. 19, 69, 1923.
- Schneider, E.: Zbl. Chir. 23, 1333, 1937.
- Sudeck, P.: Hefte z. Unfallheilk. Nr. 24, 1938.
- Zollinger, F.: Med. statist. Mitteil. der SUVA, 1945.

CURRICULUM VITAE

Am 11.10.24 bin ich als Sohn des Edwin Muff, damaliger Chefarzt des Bezirkspitals, in Affoltern a/A geboren; hier verbrachte ich meine Jugendzeit. Nach der Primarschule besuchte ich das Gymnasium der Kantonsschule Trogen. 1943 begann ich mein Medizinstudium in Lausanne und wechselte nach dem ersten Propaedeutikum 1944 an die Universität Zürich. Von den folgenden 10 Semestern studierte ich ein klinisches in Leiden (Holland), die übrigen in Zürich, wo ich im Herbst 1949 das Staatsexamen bestand.

Im April 1950 trat ich meine erste Assistentenstelle am pathologisch - bakteriologischen Institut des Kantonsspitals Luzern an (Chefarzt: Dr. med. M. Aufdermaur).

Es ist mir ein Bedürfnis, Herrn P.-D. Dr. med. F. Jenny für die Anregung zu vorliegender Arbeit und ganz besonders für das Interesse und die gewährte Hilfe zu danken.

